

ABHANDLUNGEN UND MITTHEILUNGEN.

Beiträge zur Pathologie der Blutgefässe.

Von dem c. M. Prof. Dr. K. Wedl.

(Mit 3 Tafeln.)

Die Atrophie der Gehirnrinde ist, wie bekannt, insbesondere an mit Blödsinn behafteten Individuen vertreten; sie tritt um so prägnanter bei den blödsinnigen Greisen hervor. Zieht man die *pia mater*, die nicht stets mit der Corticalsubstanz des Grosshirns bei Blödsinn verwachsen ist, sorgfältig ab, so ist, wie dies von den pathologischen Anatomen gelehrt wird, die Unebenheit der Oberfläche eines sonst glatten *gyrus* und die Verfärbung der Gehirnssubstanz von der normalen grau-röthlichen in eine schmutzig grau-gelbliche und graubräunliche Belegmasse die in die Augen springende pathologische Veränderung. Ich habe nun in derlei Fällen mein Augenmerk auf die Blutgefässe der Rindensubstanz gerichtet, von welchen man sich bekanntlich leicht einen Überblick hinsichtlich ihrer Beschaffenheit und Verbreitung verschafft, wenn man ein Stück Gehirnrinde sammt der *pia mater* wegscneidet und sodann die weiche Gehirnssubstanz auf eine mechanische Weise durch Wegschaben und Abspülen u. dgl. fortschafft. Ich erlaube mir nun vorerst in einer, wie ich glaube genaueren Weise als bisher geschehen, auf die Verödung hauptsächlich an den venösen Übergangsgefässen und den in dieselben einmündenden Capillaren einzugehen.

Es tritt 1. ein Verschrumpfen der Kerne der Gefässwandungen daselbst und 2. eine wellenförmige zarte Längsstreifung in der structurlosen Zwischensubstanz der Wandungen ein, welche beide

Erscheinungen mit einem endlichen Zugrundegehen der Lichtung des Gefässecanales verbunden sind. Im höchsten Grade der Verschrumpfung wandelt sich das Gefäss anscheinend in ein Faserbündel um, das die morphologischen Charaktere eines Bindegewebsbündels an sich trägt. Es wirft sich hiebei die schon oft discutirte Frage des Bindegewebes wieder auf: ob man die Längsstreifung des verschrumpfenden Capillargefässes als den blossen Ausdruck einer Faltung oder eines fibrillären Zerfalls der Grundsubstanz gelten lassen will.

Neben dieser Längsstreifung offenbart sich der Verschrumpfungsprocess auch noch durch das Auftreten einer feinen queren Riffung, welche anfangs nur zunächst dem Gefässrande sichtbar wird, andererseits sich weiter gegen die Gefässaxe verfolgen lässt, wobei die Runzelung unregelmässiger wird und eine in's Bräunliche ziehende Pigmentirung annimmt (s. Fig. 1 a. b. c).

Diese quere Runzelung, welche wohl aus der Verkürzung des Längendiameters des Gefässes hervorgegangen und die längsstreifige Formmetamorphose sind an jenen, venöses Blut führenden Capillargefässstämmchen zu finden, welche sich in die kleinen Venen einmünden, mit anderen Worten, jenes Stämmchen capillärer Structur, welches 2, 3 bis 4 Zweige empfängt und sich sodann in eine kleine Vene einmündet, schmälert sich zu und obliterirt, während im Verfolge gegen das Capillargefässnetz die Structur der Capillargefässe normal erscheint.

Die beschriebene atrophische Form ist nicht blos an der Gehirnrinde in benannten Fällen leicht nachzuweisen, sondern auch an den herausgezogenen kleinen Venen der Seitenkammern bei *Hydrocephalus chron.* verhalten sich viele Capillargefässstämmchen auf eine gleiche Weise.

Diese Atrophie der Capillargefässe ist von der Fett- oder Pigmentmetamorphose ihrer Wandungen, eine andere Art von Involution, wohl zu unterscheiden. In letzterer behält das Gefäss seine Durchgängigkeit für das Blut, während in der beschriebenen die ganze Lichtung einschrumpft. Die Fett- und Pigmentmetamorphose der Gefässwandungen trifft man bekanntlich im Gehirne der Greise beinahe allenthalben ohne Störungen der geistigen Functionen, während die erörterte Verödung an der Gehirnrinde mit Schrumpfung derselben verbunden ist und auf Blödsinn in einem niederen oder höheren Grade hinweist.

Neben dieser Verödung des venösen Bezirkes des Capillargefäßsystems oder wohl auch ohne derselben habe ich bei verschiedenen Formen von chronischen Geisteskrankheiten Hypertrophien in der Gefäßwandung in einer kürzeren oder längeren Ausdehnung angetroffen. Dieselben offenbaren sich in den venösen Übergangsgefäßen capillärer Structur durch das Auftreten einer Gruppe von eng an einander gerückten Kernen in der Gefäßwandung. Die variable Anzahl der meist oblongen Kerne erstreckt sich etwa auf 6—8 in einer Gruppe (s. Fig 2 *a*). Die Grenzlinien des Gefäßes werden an solchen Stellen hinausgerückt oder mit anderen Worten, es hat sich hier eine buckelartige Erhebung gebildet. Im weiteren Verlaufe der Beobachtung stellt sich aber heraus, dass diese Erhebungen oder Ausdehnungen nicht etwa aneurysmatischen Erweiterungen des Gefäßlumens entsprechen, sondern dass vielmehr das letztere an solchen Orten durchaus bar jeder Volumsvergrößerung ist. Es ist dies vor allem an jenen kleinen Gefäßen ersichtlich, wo die buckelartigen Erhebungen in eine feinstreifige bindegewebeartige Masse transformirt sind (Fig. 2 *b*). Die Essigsäure lässt an solchen Stellen meist keine Kerne mehr durchblicken. Es gehen somit die Prolificationen von Kernen der Capillargefäße in einem kleinen Bezirke eine weitere Metamorphose in ein streifiges Grundstroma mit Verödung der proliferirenden Kerne ein.

Ein sehr günstiger Ort, um die Hypertrophie der Gefäßwandungen und ihre Transformation in mannigfach geschwellte Bindegewebsstränge zu verfolgen, sind die Wandungen der Seitenkammern bei *Hydrocephalus chron.* Fasst man vorerst die oberflächlich liegenden Venen mit den einmündenden kleinen Gefäßen in's Auge, so lassen sich an letzteren bei der Menge von Obliterationen die Übergangsstufen in der Bildung der hypertrophischen Wandungen noch einigermaßen verfolgen; man unterscheidet an einigen noch verschumpfende Kerne (Fig. 4 *d* und *e*) während an anderen (*a*, *b*, *c*) die letzteren schon gänzlich untergegangen, auch mit Essigsäure nicht weiter zu erkennen sind. Es kommen auch solche Fälle vor, wo der eine Zweig eines dickeren Gefäßes capillärer Structur noch die Lichtung mit enthaltenen rothen Blutkörperchen bewahrt hat (Fig. 5 *c* und *d*), während der andere Zweig (*d'*) auch nicht die Spur einer Lichtung zeigt. Forscht man in den Entwicklungsstufen weiter zurück, so sind wohl jene Gefäße capillärer Structur als

Träger der ersten Entwicklung hypertrophisirender Wandungen anzusehen, wo ringsum die noch wohl erhaltene Gefässlichtung eine mehr oder weniger mächtige Schichte von einer glashellen Umlagerung erscheint, in welcher theils zerstreute, theils gruppirte Kerne eingebettet sind (Fig. 5 *a, bb*). An den peripheren Schichten dieser hyalinen Anlagerungen scheinen solche Stellen, wo schon ein fibrillärer Zerfall in einem kleinen Bezirk eingetreten ist (*b*), darauf hinzuweisen, dass die fibrilläre Umwandlung der glashellen Schichten mit ihren Kernen von der Peripherie gegen die Lichtung hin erfolge. Es dürften somit auch diese äusseren Schichten als die älteren und die inneren, der Lichtung zunächst angelagerten als die jüngeren angesehen werden.

Die weitere Verfolgung der kleinen Arterien und Venen im Grosshirn von chronischen Geisteskranken verschiedener Form ist gleichfalls sehr belehrend. Zieht man nämlich derartige Gefässe in längeren Strecken aus dem Marklager, Sehhügel, Streifenhügel, *pons varoli* u. s. w. heraus, so erblickt man häufig an der Aussenwand des Gefässes sitzende hyaline, mit oblongen oder rundlichen, nicht selten gruppirten Kernen besetzte embryonale Bindegewebsmassen, welche in grösserer oder geringerer Ausdehnung scharf abgegrenzt buckelförmig hervorragen und als eine bindegewebige Hypertrophie der *adventitia* zu betrachten sind (Fig. 3).

Die Entwicklungs- und Rückbildungsformen dieser accessori-schen bindegewebigen Bildung sind verschieden modificirt. Während letztere bald nur in einer glashellen, geronnenen, beim Druck nicht zerfliessenden Masse besteht, die kaum hie und da einige kleine, zerstreut liegende, rundliche oder oblonge Kerne mit einer zuweilen wie in einzelne Falten gelegten Zwischensubstanz erblicken lässt, tauchen streckenweise grosse Mengen von Spindelzellen auf, oder Nester von rundlichen oder ovalen Kernen schieben sich ein, welche an manchen Orten offenbar in die Gehirnsubstanz hineinwachsen, letztere verdrängen und beim Herausziehen des Gefässes an der Aussenwand hängen bleiben. Zahlreiche Theilungsformen von Kernen lassen auf eine rasche Productivität der Zellen schliessen, ebenso wie die oft in Gruppen auftauchenden, runden Fettkörperhaufen, welche in der hypertrophischen *adventitia* erscheinen, auf einen baldigen fettigen Umsatz der Inhaltsmasse der rundlichen Bindegewebszellen hindeuten.

Diese hyalinen Anlagerungen der kleinen Arterien und Venen betragen $\frac{1}{4}$, $\frac{1}{3}$, $\frac{1}{2}$ des Querdurchmessers eines Gefässes, oder erreichen wohl gar denselben, ja überragen ihn selbst. Obwohl an ihnen unverkennbare Schichtungen vorkommen, welche oft durch lange Strecken zu verfolgen sind, mit sanft absteigenden Abdachungen verschwinden und im nächsten Verlaufe des Gefässes wieder beginnen, so habe ich doch den fibrillären Zerfall des embryonalen Bindegewebes nie so ausgesprochen gefunden, wie dies an den Gefässen der ersten Ordnung mit capillärer Structur der Fall ist. Nicht selten dienen hingegen diese excentrischen Anlagerungen von bindegewebigen Substanzen als Lager für fein vertheiltes Olein, röthlichgelbe, braunrothe oder tiefgelbe Körner verschiedener Grösse und für amorphe Kalksalze.

Zwischen den Gefässen erster Ordnung mit bindegewebiger Hypertrophie ihrer Wandung erscheinen zuweilen Massen von kleineren oder grösseren concentrisch geschichteten oder glatten amyloiden Körperchen. Ich muss gestehen, dass dieser Umstand, verbunden mit den bekannten kernähnlichen Gebilden in vielen amyloiden Körperchen in mir die Vermuthung schon seit längerer Zeit aufkommen liess, dass diese Körperchen eine Rückbildungsform von Bindegewebszellen sein könnten. So wenig Gewicht ich vor der Hand auf die hypothetische Ansicht lege, so glaube ich eine zweite Stütze darin suchen zu dürfen, dass grosse Plaques von Kernen, die offenbar von der *adventitia* der Arterien oder Venen auswachsen, endlich in einer amorphen schollenähnlichen Masse untergehen, und in hyaline Scheiben transformirt mit Ausnahme der Jodreaction eine Verwandtschaft mit den amyloiden Körperchen zeigen.

Ein eclatantes Beispiel wie neben sich bildenden Obliterationen der venösen Capillaren bindegewebige Hypertrophien der Gefässwände einhergehen, geben jene Fälle ab, wo eine derartige Verwachsung der Gehirnrinde mit der *pia mater* stattgefunden hat, dass beim Versuche letztere abzuziehen, ein Theil der Gehirnrinde hängen bleibt, wobei es sich wohl von selbst versteht, dass man sich nicht durch ein unzartes Verfahren oder vorgeschrittene Fäulniß täuschen lässt. Es kommen nämlich häufig in dem Capillargefässrohr knapp an einander gelagerte Kerne zum Vorschein, welche buckelartig prominiren. Die *adventitia* der dickeren Gefässe sowohl arterieller als venöser Structur wird streckenweise zum Ausgangspunkt

von theils rundlichen, theils spindelförmigen Bindegewebszellen, gruppenweise Kernproliferationen treten auf und verdrängen allem Anschein nach die Gehirnsubstanz in kurzen Abschnitten bis auf eine gewisse Tiefe. Nervenröhren und Ganglienzellen fehlen daselbst. Es werden auf diese Weise zwischen der verödeten Gehirnmasse und der hypertrophischen *pia mater* innigere und ausgedehntere Anknüpfungspunkte hergestellt, als dies im Normalzustande der Fall ist.

Um etwaigen Missverständnissen vorzubeugen, erlaube ich mir gleich hier zu bemerken, dass aus dem Gesagten keineswegs noch mit Bestimmtheit sich folgern lässt, die bindegewebigen Wucherungen überhaupt, also auch die interstitiellen nähmen stets und nur ihren Ausgangspunkt von den Gefässwandungen.

Die bindegewebige Hypertrophie der *adventitia* vergesellschaftet sich auch mit Kalkablagerungen in der musculösen und inneren elastischen Schicht. In einem vorliegenden Falle sind die körnigen Kalksalze in der ganzen inneren Peripherie des Gefässes in einer längeren Ausdehnung abgesetzt, wobei hervorzuheben ist, dass der bindegewebige Gefässcyliner ganz frei von Kalksalzen geblieben ist, somit nur als Hülle der starren Röhre gedient hat. Die auf diese Weise verkalkten kleinen Hirnarterien eines alten Säufers gaben sich an der Durchschnittsoberfläche des *Centrum semiov.* Vieuss. der Betastung als feine nadelförmige Spitzen zu erkennen.

Es mag gleich hier gestattet sein, einige Reflexionen über das Gesagte anzuknüpfen.

1. Die Thatsache, dass ein Capillargefäss unter abnormen Ernährungsverhältnissen in ein Bindegewebsbündel umgewandelt werden kann, spricht für die von Leydig (Lehrb. d. Histol. 402) ausgesprochene Meinung, dass, wenn die Capillargefässhaut mit der umliegenden Bindesubstanz so verwachsen ist, sich die Capillaren nur wie entwickelte Bindegewebskörperchen oder mit anderen Worten lediglich wie scharf begrenzte Hohlgänge in der Bindesubstanz ausnehmen. Dieser Satz liesse sich nach dem gegebenen pathologischen Befunde und den noch näher zu erörternden trophischen Anomalien dahin formuliren, dass das Capillargefäss zu den bindegewebigen Membranen Reichert's gehöre, wo eine Zellenwand mit den zunächst anstossenden Zellenwänden oder mit einer etwaigen Interzellularmasse so innig verschmolzen ist, dass eben nur die Kerne der Capillargefässzellen zum Vorschein kommen.

2. Die Obliteration eines capillaren Gefäßlumens ist mit einer betreffenden Verschrumpfung der Capillargefäßzellen verbunden.

3. Der Ort der Obliteration ist auch von hämodynamischem Interesse. Es tritt nämlich hier theilweise jener Fall ein, den Volkmann experimentell erörtert hat. An jener Stelle, wo die beiden Blutströme, nämlich der dickere Venen- und der dünnere Capillargefäßstrom sich begegnen, wird eine Hemmung erzeugt, welche stärker auf den letzteren schwächeren Strom fallen wird, da der erstere an lebendiger Kraft der überwiegende ist. Überlegt man noch überdies, dass bei Abnahme der Propulsivkraft des Herzens im Greisenalter jener Theil des Capillargefäßsystems, der in die Venen einmündet, am ersten von der unzureichenden Triebkraft leidet, da gerade hier die Stromgeschwindigkeit im ganzen Capillargefäßsystem am niedrigsten steht, so dürfte hierin ein weiterer Grund liegen, warum die Obliteration gerade hier am ehesten eintritt.

4. Die vollständige Obliteration eines in die Vene einmündenden Capillargefäßstämmchens muss nothwendig eine Störung in der Circulation bedingen. Da die nächste Bahn zum Abfluss des Blutes aus den betreffenden Zweigen des Capillargefäßnetzes an der einen Stelle abgeschlossen ist, so muss die entsprechende Blutmenge einen Umlauf machen, um in das venöse Stämmchen zu gelangen. Durch die daselbst hervorgebrachte Stauung in dem venösen Rückfluss aus dem Capillargefäßsysteme wird der Abfluss der thierischen Schlacke behindert, und es können die localen Auswurfstoffe, welche weiter zur Ernährung nicht mehr verwendbar sind, wie Fette, Farbstoffe, amyloide Massen, Kalksalze u. s. w., in die betreffenden Territorien abgelagert werden. Endlich dürfte jener Theil des Gehirnes, welcher zunächst der obliterirten Gefäßstelle liegt, einen Abbruch seiner Ernährung erleiden.

5. Der vitale Factor der Capillargefäßzelle hat eine Einschränkung erlitten, sobald eine Verfettung ihres Inhaltes eingetreten ist, wie dies namentlich im Gehirn so oft und so leicht beobachtet wird. Hier muss ich die Bemerkung beifügen, dass benannte Verfettung insbesondere gerne an dem Theilungswinkel eines Capillargefäßes geschieht, mit anderen Worten dort, wo die Stromgeschwindigkeit bei dem Eintritte in die doppelt erweiterte Blutbahn plötzlich auf die Hälfte sinkt, und wo ein Anstoss des Blutstromes an die entgegengesetzte Wandung und eine gesteigerte Spannung der letzteren

stattfindet. Die Capillargefässe werden in ihrer normalen Ernährung beeinträchtigt, ohne dass allem Anscheine nach eine Behinderung der Circulation einträte, denn man hat nicht selten Gelegenheit durch hochgradige Verfettung streckenweise ganz dunkel gewordene Capillaren zu sehen, welche vor und hinter der verfetteten Stelle die normale Blutsäule wahrnehmen lassen, also ihre Durchgängigkeit trotz dieser Ernährungsanomalie nicht eingebüsst haben. Es kann diese in den Capillargefässzellen bestehen, ohne dass das Gehirnparenchym eine erhebliche Ernährungsstörung zeigt. Es müssen daher die Eiweisskörper trotz der theilweisen Verfettung der Capillargefässwand doch durch diese dringen.

6. Die Ernährungsstörungen in der arteriellen und venösen Gefässwandung (Verfettung, Verkalkung, bindegewebige Wucherung) werden wohl ihrerseits Circulationsstörungen in den betreffenden Bezirken zur Folge haben, insoferne sie mit einer mehr oder minder ausgedehnten Behinderung der Thätigkeit der elastischen und organischen Muskelfaserschichte verbunden sind. Von den Arterien hängt jedoch, wie bekanntlich Henle darauf hingewiesen hat, die Blutvertheilung ab, ebenso wie die Blutbewegung vom Herzen. Tritt aber eine Hemmung in der Gleichmässigkeit der Circulation ein, so wird dieser Mangel der Regulirung in der einen oder der anderen Beziehung störend auf die Lebendigkeit der Gehirnfunctionen zurückwirken, sobald die Erkrankungen der kleinen Arterien und Venen über einen grösseren Bezirk sich ausdehnen.

Ich habe es mir nun zur Aufgabe gemacht, das Verhalten der Blutgefässe, namentlich in Beziehung der Zellenproliferationen ihrer Wandungen bei verschiedenen Krankheitsprocessen durchzuprüfen. Ich zog es vor die Gehirnkrankheiten wegen der leichten Zugänglichkeit der Gefässe zu wählen.

Die Blutgefässe aus einem älteren encephalitischen Herde sind oft streckenweise bekanntlich mit einer solchen Menge fein vertheilter, aufgelagerter, häufig kugelförmig aggregirter Körnermasse (Olein) besetzt, dass sie bei auffallendem Lichte weiss, bei durchgehendem dunkel erscheinen. Behandelt man solche verdickte Gefässe mit Äther, indem man sie isolirt in diesen hineinlegt und einige Zeit (24—48 Stunden) liegen lässt, so ist man im Stande an den herausgenommenen und sogleich mit Essigsäure und Glycerin behandelten Gefässen eine Kernwucherung an der *adventitia* der

Arterien und Venen sehr schön nachzuweisen. Eine nähere Untersuchung ergibt, dass die *adventitia* an manchen Orten geschwellt ist und in einer transparenten Masse rundliche Kerne eingestreut liegen, die mit ihrer gelblichen Tingirung und feinen Granulirung an ausgedehnten Strecken so nahe an einander gerückt oder selbst über einander geschichtet sind, dass die nach innen liegenden Schichten der kleinen Arterien oder Venen ganz verdeckt werden und ein bloß mit rundlichen Kernen erfüllter Schlauch erscheint. Einzelne Abschnitte der Gefäße sind mit einem gelbbraunlichen Farbstoff durchtränkt, der mit Äther nicht zu entfernen ist. Geht man gegen die Übergangsgefäße und Capillaren vorwärts, so ist es zuweilen möglich an manchen Stellen auch ohne Äther mit Essigsäure die Kernproliferationen zu constatiren. Die Kerne nähern sich meist der ovalen Form, erscheinen wie geschwellt und sind an vielen Orten so nahe in Gruppen an einander gestellt, dass ein solches Gefäß sich eher wie ein mit ovalen Kernen besetzter Strang ausnimmt und den Charakter eines Blutgefäßes eingebüßt hat. Die vielfach wuchern- den Kerne gehen, insbesondere an den Gefäßen der ersten Ordnung einer Verschrumpfung entgegen.

Da es sich nun durch diese Methode mit Äther und Essigsäure herausstellt, dass die als Körnchenzellen, Körnerkörperchen oder Fettaggregat-Entzündungskugeln bezeichneten, den Gefäßen aufliegenden Körper einen darstellbaren Kern zeigen und in der *adventitia* ihren Sitz haben, so hat wohl die Ansicht am meisten für sich, dass die als Körnchenzellen etc. beschriebenen Körper den Bindegewebszellen anzureihen sind.

Die Betheiligung der Bindegewebscheiden der Gefäße im Allgemeinen in encephalitischen Herden hat Rokitansky (Lehrb. der path. Anat. Bd. II, 455) bei den daselbst vorkommenden Bindegewebsvegetationen ausgesprochen.

Heschl hat in seinem Aufsätze über Lungeninduration (Prager Vierteljahrsschrift f. prakt. Heilkunde, 1856, S. 1) sich zuerst dahin erklärt, dass es eine Bindegewebsentwicklung gibt, die ihren Grund in der Veränderung, respective Vermehrung der Kerne der Capillaren hat. Er erkannte auch die Wichtigkeit und Ausdehnung dieser Kernproliferation, indem er am Schlusse des citirten Aufsatzes (S. 17) sagt: „Ich kann mich hier, da ich meine Untersuchungen über diesen Gegenstand noch nicht beendet habe, nicht weiter in eine Dar-

stellung der einschlägigen Fälle einlassen, sondern bemerke nur dass man die Bildung von Eiter, so wie von anderen organisirten Entzündungsproducten, Tuberkel, Typhusmasse etc. nicht mit grosser Schwierigkeit in der Wand von Capillaren sowohl, wie von anderen Gefässen jeder beliebigen Grösse nachzuweisen im Stande ist, und dass somit die bei der Lungeninduration vorkommende Bindegewebsbildung aus der Gefässwand nur ein specieller Fall aus einem ganz allgemeinen Gesetze ist, nach welchem sich die Wände der Gefässe während der Entzündung verändern.“

Was nun die Schwierigkeit anbelangt, die Kernwucherung in den Capillaren nachzuweisen, so möchte ich doch meinen, dass dieselbe namentlich für manche Organe, z. B. Lymphdrüsen, Milz etc. bedeutend sei, indem die Capillargefässwände mit dem sie begleitenden Bindegewebe so innig verwachsen sind, dass bei einer vorliegenden Wucherung von Kernen man im Zweifel bleibt, ob dieselbe von den Capillargefässen oder von dem sie knapp umschliessenden Bindegewebe ausgehe. Leichter geht dies wohl an bei den kleinen Arterien und Venen, da hier die Structurverhältnisse einen Stützpunkt gewähren. In keinem Organe als im Gehirne (und wohl auch Rückenmark und *retina*) lässt sich die Betheiligung der Blutgefässe an den verschiedenen Krankheitsprocessen mit einer solchen Präcision durchführen. Ich erlaube mir desshalb auf weitere Prozesse überzugehen.

Die Blutgefässe aus der Umgebung eines apoplektischen Heerdes, der nur einige Tage bestanden hat, zeigen schon manifeste Kernproliferationen, welche nicht nur an den Capillaren, sondern auch an den Übergangsfässen und selbst an den bindegewebigen äusseren Schichten der kleinen Arterien und Venen sich kundgeben. In einer sogenannten apoplektischen Cyste, welche nach der Angabe des Herrn Prim. Dr. Türk 6 Wochen bestand, finde ich die Wucherung von meist ovalen Kernen in den Gefässen der ersten Ordnung so stark vertreten, dass sich dieselben hie und da wie mit Kernen erfüllte ramificirte Schläuche ausnehmen, während die kleinen Arterien und Venen durch die hochgradige Verfettung, Aufnahme von tiefgelbem, röthlichgelbem, bräunlichgelbem Pigment und Ablagerung von zahlreichen Hämatoidinkrystallen ¹⁾ in ihrer Structur

¹⁾ Man vergleiche hierüber die Angaben Valentiner's und Brücke's, welcher letzterer diese Krystalle als Biliphaein erklärt. (Sitzb. d. kais. Akad. d. Wis. Bd. XXXV, Nr. 7.

ganz unkenntlich geworden sind. Nur die Verästelung und insbesondere die Verfolgung der verfetteten Gefässpartien in jene, welche einer solchen Transformation noch nicht so weit unterlegen sind, geben einen sicheren Anhaltspunkt, dass die verfetteten und pigmentirten Stränge wirklich zu Grunde gegangene Gefäße seien. Es lässt sich auch ferner an solchen der Peripherie der apoplektischen Cyste zugekehrten Stellen zuweilen einige Linien weit in die anscheinend gesunde Hirnsubstanz constatiren, dass die *adventitia* des arteriellen und venösen Bezirkes mit zahllosen rundlichen Kernen besetzt sei. Es kommen jedoch in diesen Cysten, die eigentlich nur Narben der durch die Blutaustretung verursachten Zerreißung der Hirnsubstanz sind, noch vollkommen entwickelte Bindegewebsbündel verschiedener Stärke vor, die mit Essigsäure behandelt, in der bekannten Weise aufquellen, sich aufhellen und spindelförmig oder faserartig ausgezogene parallel mit der Axe des Bündels verlaufende Kerne zum Vorschein kommen lassen. Obwohl diese Bündel, auch wenn sie den Querschnitt von kleinen Arterien oder Venen erreicht haben, von der Structur solcher Gefäße nichts mehr zeigen, so glaube ich sie doch für in strangförmige Bindegewebsbündel metamorphosirte Gefäße halten zu müssen, da es bei geeigneter Präparation gelingt den Zusammenhang der Bündel mit den dickeren Blutgefäßen zu ermitteln, welche in theilweiser Verfettung oder Kernproliferation der *adventitia* begriffen sind.

Es stellt sich beim Studium des Vernarbungsprocesses im Gehirn nach Apoplexie in Beziehung der Gefäße heraus, dass: *a)* in den Capillaren, Übergangsgefäßen, den Arterien und Venen eine Wucherung von Kernen eintritt, welche, indem sie allem Anscheine nach gegen die Lichtung des Gefäßes fortschreitet, eine Obliteration des letzteren zur Folge hat; *b)* die gesteigerte Zellenproduction daselbst bleibt auf einem gewissen Höhenpunkt angelangt stille stehen, und die Kerne unterliegen unter Ausscheidung von Fett im Zelleninhalt einer Verschrumpfung; *c)* das in Form von kleinen Kügelchen und Tröpfchen ausgeschiedene Fett wird in einer späteren Periode resorbirt; *d)* die Transformation der Blutgefäße in Bindegewebsbündel erfolgt unter dem Verschwinden der ovalen geschrumpften Kerne und Zurückbleiben von faserähnlich ausgezogenen Kernen.

Über den Zusammenhang zwischen Eiterung und Bindegewebsformation geben die Gehirnabscesse einen passenden Aufschluss.

Nachdem schon A. Förster (Handbuch der allg. path. Anatomie S. 310) sich dahin geäußert hatte, dass es ihm nicht unwahrscheinlich sei, dass von den Kernen der Bindegewebszellen aus die Eiterzellen sich bilden und Virchow an mehreren Orten (in seinem Archiv und seiner Cellularpathologie) sich dahin entschieden hatte, dass der Eiter überall aus bereits bestehenden Zellen theils durch Theilung, theils durch Wucherung derselben sich bilde, His in seinen Beiträgen zur normalen und pathologischen Histologie der Hornhaut, S. 85, Hornhautzellen beschrieben und abgebildet hatte, welche nach intensiveren Reizungen Zellen mit dem vollständigen Charakter von Eiterkörpern enthielten, Billroth (Beiträge zur pathologischen Histologie, S. 56), sich dahin ausgesprochen hatte, dass die Bildung von Eiter fast ausschliesslich dem Bindegewebe zukomme, suchte C. O. Weber (Virchow's Archiv, Bd. XV, S. 472) dieses Thema weiter auszuführen und untersuchte die Eiterbildung mit grosser Genauigkeit in den Muskeln, Knochen, Nerven, dem Bindegewebe, der Haut. Bei der Eiterbildung im Periost äussert er sich (S. 478) dahin, dass die Capillaren daselbst mit denselben Eiterzellen dicht besetzt seien, welche offenbar durch Wucherung aus den sogenannten Kernen der Capillarwand hervorgehen.

Nachdem nun der zähe Eiter mit den stark zusammenklebenden Körperchen im Gehirnabscesse weggeschafft ist, wird die Innenfläche des schwieligen Walles sichtbar, der, wie bekannt, consistenter als die normale Gehirnmasse und ziemlich scharf begrenzt ist. In diesem Walle werden schon Eiterkörperchen mit feiner, präcipitirtem Eiweiss ähnlicher Molecularmasse, Oleinkügelchen, ausgetretenes Nervenmark beobachtet. Gegen die Innenseite des Walles ist die Gehirnsubstanz schon untergegangen und die Blutgefässe sind daselbst nicht mehr darstellbar. Die Gefässe, sowohl in der gerötheten Partie des Walles, als auch von dieser gegen die nachbarliche Gehirnsubstanz sind insbesondere an ihrer Aussenseite mit zahlreichen kleinen Oleinkügelchen besetzt, welche auch voluminöser mit einem orangefarbenen, braungelben oder braunschwarzen Farbstoff imprägnirt erscheinen. Die Kerne der Gefässe erster Ordnung sind zusehends geschwellt. Der bald mehr, bald minder ausgesprochene fettig moleculäre, durch Anwendung von kohlen-sauren Alkalien deutlicher hervortretende Beleg in der Gefässwand greift zuweilen eine ziemliche Strecke in die Gehirnsubstanz aus. Eine selbstver-

ständige Cautele bei dieser Untersuchung besteht darin, dass man eine Vergleichung mit Hirngefässen an anderen Orten vornimmt, indem es auch vorzeitige, d. h. bei jungen Individuen auftretende, über das ganze Gehirn verbreitete solche Ernährungsanomalien gibt.

Verfolgt man die Blutgefässe in dem schwieligen Walle, so ist es gegen die Abscessshöhle hin ein fettiger Detritus der Gefässwand, welcher den gänzlichen Zerfall des Gefässes ebenso einleitet, wie dies in den Ganglienzellen und dem Inhalte der Nervenröhren der Fall ist. Gegen die Mitte und Aussenseite des Walles hin ist das Verhalten der Gefässwandungen von Interesse. Die Gefässe capillärer Structur zeigen streckenweise eine so ausgesprochene Wucherung ihrer Kerne, dass dieselben zu Ketten an einander gereiht erscheinen oder buckelförmig über die Oberfläche der Gefässwandung hervorragen. Die Grösse der Kerne ist variabel. Auch die *adventitia* der Arterien und Venen ist der Sitz von massenhaften Anhäufungen von ovalen und runden Kernen verschiedenen Diameters, so zwar, dass die ganze Oberfläche der Gefässe mit Kernen ganz übersät ist und die letzteren hie und da in ganzen Haufen über den Grenzbezirk des Gefässes hervortreten. Die Kerne gehören rundlichen Zellen an. Vergleicht man diese Zellen mit jenen, welche der an der Wand der Abscessshöhle klebende Eiter führt, so kann wohl über die morphologische Identität kein Zweifel obwalten. Wo das sogenannte Eiterkörperchen mit einem Kerne anfängt und die einkernige runde Bindegewebszelle aufhört, kann wohl Niemand bestimmen. Es ist somit auch hier klar, dass ein unmittelbarer Übergang von der Wucherung der Bindegewebszellen in jene der Eiterkörperchen stattfindet und dass letztere nur durch nachfolgende mehrfache Theilung des Kernes in einer besonderen Richtung sich rasch fortentwickeln.

Wendet man bei dem Hirntuberkel, der bekanntlich aus geschrumpften Kernen und zerfallenden meist einkernigen in einer fein moleculären Masse eingebetteten Zellen besteht (Fig. 6 a), den umkreisenden Blutgefässen die Aufmerksamkeit zu, so stösst man auf eine sich allenthalben geltend machende trophische Anomalie der Gefässhäute. Es sind zunächst der Aftermasse mit ovalen Kernen besetzte Trabekel von verschiedener Dicke und meist kurzer Längenausdehnung auffällig, welche als Gefässe kaum zu erkennen sind, so sehr sind sie durch die wuchernden Kerne in ihrem Aus-

sehen metamorphosirt, erst im weiteren Verlaufe wird man belehrt, dass es degenerirte Blutgefässe seien. An den Capillargefässen erscheinen einzelne Kerne wie aufgebläht, die Proliferation macht sich zuerst dadurch kenntlich, dass häufig zwei Kerne ganz nahe an einander gerückt in Sicht kommen oder Theilungsformen von Kernen vorliegen. Es hat den Anschein, dass hierbei diese zarten Gefässe bald einsinken und dadurch dem Anblicke sich leicht entziehen; sie wandeln sich in einen dünnen Strang mit aufsitzenden ovalen Kernen um; stellenweise jedoch gehen sie auch gleich in einem feinkörnigen Detritus unter. Die Übergangsgefässe, kleinen Arterien und Venen bewahren ihren äusseren Umriss länger. Die Wandungen sind mitunter geschwellt (*c*) und Gruppen von ovalen Kernen tauchen hie und da auf, welche in einem feinen moleculären Lager eingebettet sind (*c'*). Es treten die Kerne daselbst auch in einer längeren Ausdehnung dicht gereiht auf (*b, b*). Die Zwischenräume der Kerne werden immer kleiner und die Charaktere des Gefässes verschwinden in dem Maasse. In den kleinen Arterien wird es klar, dass es die äussere bindegewebige, in Schwellung begriffene Scheide sei, wo die Massen von rundlichen Kernen sitzen (*d, d*), die oft eine lange Strecke weit hart an einander gerückt sind oder sich gegenseitig decken.

Bei dieser enorm gesteigerten Productivität der Kerne kann die Ernährung nicht gleichen Schritt halten, es tritt eine Verschrumpfung und ein Zerfall derselben ein. Eine feinemoleculäre Masse mit kleinen Fettmoleculen breitet sich daselbst aus, eine Verminderung der Cohäsion wird herbeigeführt, welche sich durch eine leichtere Compressibilität und ein sehr leichtes Einreissen des wenn gleich sanft angezogenen, selbst voluminöseren Gefässes kundgibt, wobei jedoch zu bemerken ist, dass die Kerne oder ihre respectiven Zellen so festsitzen, dass sie nicht auf mechanische Weise (mittelst eines Pinsels oder Abspülen mit Wasser) zu entfernen sind.

Die an dem Tuberkel zunächst liegende Hirnsubstanz hat ihre normale Durchscheinbarkeit nicht so sehr durch die Wucherungen von ein- oder zweikernigen Zellen oder blos deren Kerne eingebüsst, als vielmehr durch den secundär hervorgebrachten fettig moleculären Zerfall der Hirnsubstanz (Ganglienzellen und Nervenröhren).

Stellen wir das Verhalten der Blutgefässe aus der Peripherie des medullaren Gehirnkrebsses gegenüber, so finden wir ein

analoges Verhalten wie beim Tuberkel. Die Wucherung von Kernen tritt vorerst in kleinen Bezirken an Gefässen erster Ordnung auf; es sind eben Gruppen von mehreren Kernen, welche letztere dabei eine Grösse-, Gestalt- und Lageveränderung erfahren (Fig. 7 *a*); sie werden voluminöser, indem hauptsächlich ihr kürzerer Querdurchmesser zunimmt, wobei sie die Form eines Ovals annehmen und prägnante Kernkörperchen blicken lassen; sie werden andererseits kleiner und zeigen eine der runden sich nähernde Gestalt; biscuitähnliche Formen deuten auf sich bildende Theilungen. Ihre Lage erleidet in soferne eine Veränderung, als sie bei der vorwaltend ovalen Form nicht bloß parallel oder senkrecht auf der Gefässaxe stehen, sondern alle möglichen Richtungen zu der letzteren annehmen. Je mehr die Kernwucherung vorwärts schreitet, um so näher werden die Kerngruppen an einander gerückt (*b* und *d*), von welchen manche wohl auch über die Gefässoberfläche höckerartig hervorragend. Die Intercellularsubstanz erhält einen fein moleculären, zuweilen fettkörnigen Niederschlag. Ein Collapsus der Gefässwand offenbart sich in solchen Fällen, wo die Intercellularmasse zu einem dünnen Strange einsinkt (*c*); der Charakter des Gefässes geht somit unter und man wäre bei einer derartigen Degeneration nicht mehr im Stande zu bestimmen, ob man nicht schon einen embryonalen Balken des Krebsgerüsts vor sich habe, wenn nicht die Continuität mit einem evidenten Blutgefässe hierüber Aufschluss gäbe.

Der Bindegewebscylinder der kleinen Arterien und Venen erfährt eine Schwellung und Metamorphose in der Structur, indem eine Unzahl von ganz nahe an einander gepferchten rundlichen Kernen statt der streifigen Bindegewebsschichte zum Vorschein kömmt (*e*); dieselben unterliegen aber bei ihrem massenhaften Auftreten bald einer Verkümmernng; ihr Umfang wird geringer (*f*), ihre Abrundung erleidet einen Abbruch. Die retrograde Metamorphose spricht sich ferner durch Ablagerung eines roth- oder gelbbraunen Pigmentes in Gestalt von gruppirten Körnchen und Körnern zahlreichen Oleinkügelchen und melanotischen Moleculen aus, so zwar, dass die Kerne stellenweise unsichtbar werden.

Eine fernere Metamorphose, welche ich nicht bloß in den Gefässen capillärer Structur, sondern auch bei Arterien und Venen gefunden habe, ist die im Bindegewebsbündel. Da dieselben beinahe durchgehends mit fein vertheiltem Fett infiltrirt sind, so erscheinen

sie bei auffallendem Licht hell, bei durchgehendem dunkel und bilden sich ramificirende Balken. Ich bin auch zu der Überzeugung gekommen, dass die als *Cancer reticul.* von Johann Müller bezeichnete Krebsform, welche bekanntlich in der weiblichen Brustdrüse am ausgesprochensten auftritt, durch die krebsig metamorphosirten und fettig infiltrirten Blutgefässe bedingt werde. Abgesehen davon, dass man an vielen 1—2 Millim. dicken Arterienstämmen noch eine deutliche Lichtung mit einem sehr feinkörnigen Fett erfüllt beobachtet, so gibt insbesondere die Thatsache Aufklärung, dass es zuweilen selbst ohne Äther gelingt, die elastischen Fasernetzschichten der Media nachzuweisen.

Obwohl der grösste Theil der Blutgefässe, welche in den Bezirk des Krebses hineingerathen, obliterirt, so scheinen doch einzelne Gefässe ihre Durchgängigkeit zu bewahren, wofür die bekannte Injicirbarkeit einzelner Bezirke eines krebsigen Afterproductes von Seite eines nachbarlichen grösseren Blutgefässes spricht.

Als einen Beitrag einer solchen Communication der Gefässe erlaube ich mir folgende Beobachtung anzuführen. Eine etwa den Umfang eines grösseren Apfels erreichende, die Gehirnrinde selbst infiltrirende Krebsgeschwulst besass einen tangirenden Überzug der *pia mater*, deren in den *sulcis* der Gehirnrinde verlaufende grössere Venen sich wohl erhalten hatten, während die feineren Verzweigungen derselben schon in der krebsigen Masse vertheilt waren. Da das Blut in den Gefässen durch verdünnte Schwefelsäure zur Gerinnung gebracht worden war, konnte man sich durch das Herausschneiden eines Venenstämmchens der *pia mater* sammt der unterliegenden krebsigen Partie überzeugen, dass von dem betreffenden Stämmchen (Fig. 8 *a*) Zweige (*b, b*) aufgenommen wurden, die ringsum von einer krebsigen Masse umgeben waren. Die Gefässramificationen in der letzteren traten gruppenweise sehr zahlreich auf (*c, d*). Einzelne Gefässe erreichten ein beträchtliches Kaliber, zeichneten sich hie und da durch ihren Verlauf in flachen bogenförmigen Krümmungen aus und gaben verhältnissmässig wenig Zweige ab, während die Gefässe feinsten Kalibers in spitzen näher an einander gerückten Bogen verliefen, kein scharf ausgesprochenes Maschenetz bildeten, sondern meist mit einem spitzen Ende in dem Afterproducte verschwanden. Im Ganzen genommen erinnerte der Charakter der Gefässvertheilung an jenen im lockeren Bindegewebe, z. B.

Nierenkapsel mit der Modification, dass die Irregularität durch eine ungleichmässige, asymmetrische Entwicklung und mangelhafte Maschennetzbildung sich kund gab.

Nach dem Gegebenen ist nun:

1. In der Nähe der Krankheitsherde das Verhalten der Gefäße bei Abscess, Narbenbildung, sogenannter Induration (chronischer Entzündung), Tuberkel und Krebs analog. Die Differenzen bestehen darin, dass unter uns unbekanntem günstigen Bedingungen ein Stillstehen der Prolifcation der Bindegewebszelle oder ihrer Kerne in den Gefässwandungen eintritt oder doch wenigstens eine Harmonie zwischen Keimung und Ernährung eingehalten wird und eine Transformation in Bindegewebsbündel allenthalben nachfolgt, während unter uns gleichfalls unbekanntem ungünstigen Bedingungen dieselben Zellen excessiv keimen und bei unzureichender Ernährung theilweise einer Verkümmern und Nekrose unterliegen. In den betreffenden Bezirken der Neubildungen werden hiedurch die Zersetzungsprocesse um so eher ermöglicht.

2. Die unmittelbare Betheiligung der Blutgefäße an dem Wachsthum des Tuberkels und Krebses gibt eine nähere Aufklärung warum diese Afterproducte nach der Gefässramification fortwachsen, wie uns die Beispiele an der Brustdrüse, Leber, Lunge, dem Auge u. s. w. belehren.

3. Da es hier erwiesen ist, wie die Gefässhäute sich bei Bildung von Eiter, Tuberkel und Krebs betheiligen, so ist es erklärlich, wie so die Aftermassen in besonderen Fällen in die Lichtung des Gefässes gelangen und daselbst eine Strecke weit fortwuchern.

4. Hält man die Idee fest, das Blut circulire schliesslich, d. h. dort, wo die endosmotischen Processe vorgehen, in bindegewebigen Schläuchen, so sind es die Zellen oder deren Kerne, welche an einer Stelle eines Organes unter uns unbekanntem Bedingungen statt den betreffenden Parenchymzellen excessiv in ihrer Fortpflanzung gesteigert werden. Es wird durch dieses *qui pro quo* eine Bildungshemmung eingeleitet, d. h. die Reproduction des Organtheiles wird zum Stillstand gebracht, indem das Nahrungsmaterial in der Weiterführung bis zu den betreffenden Parenchymzellen gehemmt wird. Indurationen, Eiter, Tuberkel, Krebs, überhaupt die Neubildungen können daher auch als Hemmungsbildungen angesehen werden.

Ich fand auch in anderen Organen zahlreiche Bestätigungen des pathologischen Verhaltens der Blutgefässe, wie dasselbe in verschiedenen Gehirnkrankheiten nachgewiesen wurde. Bei Lungentuberkel habe ich die nachbarlichen Blutgefässwandungen mit Kernen besetzt angetroffen. Bei einem Lungenemphysem wurde es klar, dass der Zweig der Lungenarterie, der zur emphysematösen Partie hintrat, in seinen Wandungen hypertrophisch war; schon für das blosse Auge gab sich die dicke bindegewebige Scheide durch ein graues Ansehen kund, aus welcher bei der Präparation zahlreiche Spindelzellen herausfielen. Mit dieser Bindegewebsbildung steht auch das nicht seltene Vorkommen von pigmentirten Faserzellen in dem Lungenparenchym der Emphysematösen im Einklange, und es ist hierbei hervorzuheben, dass es vorzugsweise die Gefässe sind, an deren Aussenwand die benannten Zellen sitzen.

Bei interstitiellen acuten und chronischen Bindegewebsbildungen der Lungen, Leber und Nieren hatte ich gleichfalls Gelegenheit von dem unmittelbaren Antheil, den die Blutgefässe hiebei haben, mich zu überzeugen ¹⁾. Bei einem Krebs der Niere erschienen die Blutgefässe im auffallenden Licht als helle, im durchgehenden als dunkle Streifen und zeigten im Querschnitt noch eine Lichtung, obwohl letztere im Verhältniss zu dem Querdurchmesser des Gefässes beträchtlich kleiner geworden war. Präparirte man aus feinen, mittelst des Doppelmessers gewonnenen Durchschnitten die Gefässe heraus, um deren Wandungen zu untersuchen, so fand man, dass die organische Muskelfaser- und elastische Schichte ganz unkenntlich geworden waren und dafür an der Aussenseite die Bindegewebsbündel in zahlreicher Menge abgingen und zwischen sich die mannigfaltigsten Formen von kleinen Bindegewebszellen einschlossen.

So sehe ich bei Hodentuberkel an den Durchchnittsflächen um die klaffenden Lichtungen der quer durchschnittenen Blutgefässe eine trübe graugelbliche Masse abgelagert, während die anliegende Hodensubstanz noch frei von Infiltration ist. Drückt man an den quer durchschnittenen Gefässen, so lässt sich leicht aus mehreren

¹⁾ Nach A. Beer (die Binde-substanz der menschlichen Niere im gesunden und krankhaften Zustande S. 113) sind die Kernwucherungen an den Malpighischen Gefässen häufig, und sowohl an Knäueln zu constatiren, die vergrössert, als auch an solchen, die von gewöhnlichem Umfange.

eine breiige, graugelbliche Masse ausquetschen, welche aus verschrumpften Kernen in einem fettig moleculären Grundlager, ganz isomorph der erweichten Tuberkelmasse besteht. Aus feinen Querschnitten ergibt sich, dass das ganze Gewebe der Arterien durch die Proliferation der Kerne zu Grunde gegangen ist und letztere in die Lichtung der Gefäße selbst hineinwuchern. Präparirt man sich eine tuberculös infiltrirte Partie mit dem umgebenden Hodenparenchym heraus und richtet sein Augenmerk auf die zwischen den Samencanälchen heraushängenden, sich theilenden Balken (Blutgefäße), so lässt sich, je näher man der Infiltration kommt, das Zugrundegehen des Gefässgewebes verfolgen; die elastische Haut wird gefaltet, geknickt, in der *adventitia* der Gefäße proliferiren die Kerne eingebettet in einer anscheinend consistenten, transparenten Grundmasse. Der Inhalt der Samencanälchen wird für das durchgehende Licht dunkel gefleckt durch Ansammlung von zu braungelb gefärbten Kugeln verschrumpften Zellen.

So viel ich aus meinen Präparaten typhöser Därme, welche auf die bekannte Weise in Essigsäure gekocht, getrocknet und durchschnitten wurden, ersehen kann, scheinen die Gefäße in der massenhaften Kernproduction unterzugehen.

In einem diphtheritischen Dünndarm und einem dysenterischen Dickdarm beobachtete ich gleichfalls die Kernwucherung in den Gefässwandungen. Die zuweilen im submucösen Bindegewebe des Darmes vorkommenden pigmentirten Faserzellen begleiten die Aussenwand der Blutgefäße.

Im rhachitischen Röhren-Knochen habe ich an einem andern Orte (Zeitschrift der k. k. Gesellschaft der Ärzte zu Wien 1858, Nr. 11) darauf aufmerksam gemacht, dass an den Wandungen der kleinen Arterien und Venen sowohl in den provisorischen Canälen des Epiphysenknorpels, als auch in der Marksubstanz eine Menge meist geschrumpfter Kerne sitzt.

Zum Schlusse mag es mir vergönnt sein, eine Beobachtung hier zu erwähnen, welche sich auf ein Gefäss dickeren Kalibers bezieht. Die innere Oberfläche einer Femoralarterie, welche ringsum dicht von einer medullarkrebsigen Masse umlagert war, hatte an der ganzen inneren Oberfläche ein stark runzeliges Ansehen. Die innersten Lagen wurden von mächtigen Schichten von Bindegewebsbündeln streckenweise durchzogen, welche Bündel die Stelle der

verkümmerten elastischen Fasernetzschichten einnahmen. Die letzteren waren auch gegen die *adventitia* hin wie auseinander gedrängt und die Zwischenräume mit geschrumpften Kernen besetzt. Eine fettig moleculäre Infiltration durchsetzte die ganze Dicke der Arterienwand.

Erklärung der Abbildungen.

- Fig. 1. *a*) Verschrumpftes und obliterirtes Capillargefäßstämmchen mit einem faserartig zersplitterten Zweigchen; *b*) ein gleichfalls unwegsam gewordenes Capillargefäßstämmchen mit drei verschrumpften Zweigen; *c*) ein Gefäß capillärer Structur mit einschrumpfenden Kernen; der eine Zweig ist in ein Faserbündel zerfallen. Die Gefäße stammen aus der atroph. Rinde des Grosshirns; *a* und *b* vor der Einmündung in eine kleine Vene.
- „ 2. *a*) Wucherung von Kernen in einem Hirngefäße capillärer Structur; *b*) fibrillärer Zerfall von partiellen solchen Hypertrophien der capillären Gefäßwandung.
- „ 3. Vene aus dem Grosshirn eines mit einer chronischen Geisteskrankheit behaftet gewesenen Individuums mit einer bindegewebigen Hypertrophie der *adventitia* (embryonale Form).
- „ 4. Oberflächlich gelegene Vene von der zähen Auskleidung einer Seitenkammer bei einem *Hydrocephalus chron.*; *a*) zu einem Bindegewebsbündel umgestaltetes Stämmchen vor der Einmündung in die Vene; *b*) ein schmäleres derartig verschrumpftes Capillargefäß; *c*) in seinen Wandungen durch bindegewebige Auflagerungen verdickt und obliterirt; *d*) zeigt in seinen hypertrophischen Wandungen noch verschrumpfende Kerne, dergleichen *c*), dessen beide Zweige den einmündenden Stamm in ihrem obliterirten Zustande um das Mehrfache an Volumen übertreffen.
- „ 5. Zwei dickere Gefäße capillärer Structur mit bindegewebiger Auflagerung, aus der einen Seitenkammerwandung bei *Hydrocephalus chron.*; *a*) der Lichtung entsprechend; *b, b*) bindegewebige hyaline Auflagerung mit eingelagerten Kernen; *b*¹) eine nach aussen gelagerte Partie in fibrillärer Umwandlung; *c*) Lichtung des zweiten Gefäßes mit angesammelten Blutkörperchen; *d*) beträchtlich verdickte Wandung aus fibrillärem Bindegewebe bestehend; *d*¹) obliterirter Zweig.
- „ 6. *a*) Elementarbestandtheile eines Hirntuberkels; *b, b*) Gefäß aus der den Tuberkel zunächst umgebenden Hirnmasse, einen mit zahlreichen ovalen Kernen besetzten, sich hefurcirenden Strang darstellend; *c*) Gefäß mit geschwellten Wandungen und Gruppen von ovalen Kernen (bei *c*¹); *d, d*) bindegewebige Scheide einer Arterie aus der Nähe des tuberculösen Herdes mit eng aneinander gerückten rundlichen Kernen.



Fig. 1.

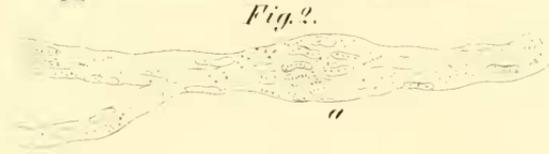


Fig. 2.

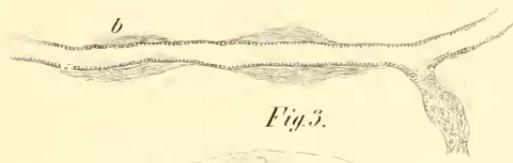


Fig. 3.

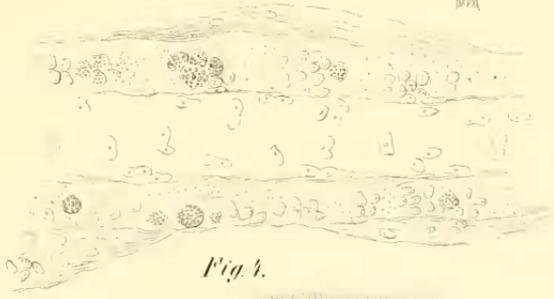
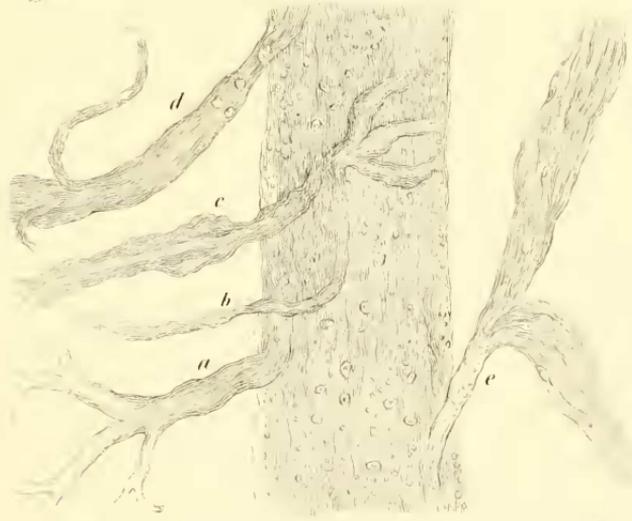


Fig. 4.



Al. Gekker'scher Druckerei